

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

55

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 novembre 1896 à 1 heure

PAR

Louis-François DESLANDES

Né à Saint-Clair (Manche) le 4 Juillet 1873

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

1890-1891 — 1891-1892

DES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

Président : M. TARNIER, professeur.

*Juges : MM. } PROUST, professeur.
 } POZZI et NETTER, agrégés.*

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

55

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 novembre 1896 à 1 heure

PAR

Louis-François DESLANDES

Né à Saint-Clair (Manche) le 4 Juillet 1873

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

1890-1891 — 1891-1892

DES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

Président : M. TARNIER, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
POZZI et NETTER, agrégés.*

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
Clinique médicale	{ N.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ .

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE CAEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TARNIER

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAIRE

Hommage respectueux et reconnaissant.

INTRODUCTION

Les hasards de la clinique nous ayant mis sous les yeux, pendant notre année d'externat à la Maternité de Saint-Louis, plusieurs cas d'accidents gravido-cardiaques, nous avons pensé à mettre à profit ces observations pour en faire le sujet de notre thèse.

La connaissance des accidents occasionnés par la grossesse chez les femmes atteintes d'affection cardiaque n'est pas chose très ancienne. On peut dire que c'est Peter qui, le premier, dans ses cliniques, les a étudiés et analysés en leur appliquant l'expression aujourd'hui classique d'accidents gravido-cardiaques. Depuis lors, une quantité presque innombrable de travaux ont été publiés sur ce sujet, tant en France qu'à l'étranger. En faire l'énumération nous entraînerait beaucoup trop loin. Nous nous contenterons de donner dans notre bibliographie l'indication des principaux travaux que nous avons été amené à consulter.

Le cœur de la femme enceinte peut être lésé du fait des infections les plus diverses ; la grossesse n'est dans ces cas qu'un phénomène secondaire au point de vue pathogénique. Aussi laisserons-nous de côté les endocardites ou les myocardites survenant au cours d'une maladie infectieuse en voie d'évolution. Nous n'aurons en vue que les accidents dûs soit à une lésion

cardiaque ancienne dont le cours est troublé par une grossesse, soit aux altérations causées par la grossesse elle-même sur le myocarde. Puis, mettant à profit les enseignements de notre maître M. Bonnaire, nous essaierons de caractériser la physionomie spéciale de ces troubles chez les femmes portant une déviation de la colonne vertébrale, en particulier les scoliotiques.

Etant ainsi limité, le sujet est encore très vaste, et nous n'espérons pas lui donner tout le développement qu'il compte. Nous essaierons cependant de donner un tableau d'ensemble aussi complet que possible en insistant d'avantage sur les faits qui nous ont paru moins connus.

Avant de commencer ce travail, c'est un devoir pour nous de remercier les Maîtres dont la bienveillance nous a été un concours si précieux pendant le cours de nos études.

Nous offrons l'hommage de notre gratitude à tous nos maîtres de l'école de Caen, surtout MM. Auvray Barette et Gidon, sous les auspices desquels nous avons fait nos premiers pas dans l'étude de la clinique.

Que MM. Dreyfus-Brissac, Quénu, Sebileau et Tissier, dont nous avons mis à profit l'enseignement dans les hôpitaux de Paris, reçoivent l'expression de notre reconnaissance.

Enfin nous remercions M. le professeur agrégé Bar à qui nous devons l'honneur de notre externat à la maternité de Saint-Louis.

M. le professeur agrégé Bonnaire nous a suggéré l'idée de ce travail, et nous avons mis largement à profit son enseignement et ses conseils pour le mener à bonne fin. Nous serons heureux si cette thèse répond à ce qu'il attend de nous. Qu'il daigne en accepter la dédicace comme hommage de notre profonde gratitude.

M. le professeur Tarnier nous fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse, qu'il veuille bien agréer tous nos remerciements.

CHAPITRE I

ACCIDENTS DUS AUX LÉSIONS VALVULAIRES

La plupart des auteurs classent parmi les accidents gravido-cardiaques, les troubles les plus divers dûs à ce qu'ils nomment « l'endocardite puerpérale ». Nous ne les suivrons pas dans cette voie. En effet, nous croyons qu'à l'heure actuelle, toutes les endocardites peuvent être considérées comme d'origine microbienne. Que, pendant la grossesse, le cœur soit un *locus minoris resistantiæ*, un terrain très favorable au développement des micro-organismes, que les états infectieux retentissent sur lui avec plus de fréquence et d'intensité, le fait est possible ; mais il nous paraît difficile d'admettre qu'un endocarde absolument sain se trouve le siège d'ulcérations, de végétations, etc, par le fait seul de la grossesse, en dehors de toute infection de l'organisme. D'un autre côté, nous ne voyons pas que les embolies soient plus graves chez les femmes enceintes que chez les autres. Sont-elles plus fréquentes, nous ne saurions le dire, mais le fait n'est pas signalé. Nous faisons une exception pour les embolies pulmonaires sur lesquelles nous reviendrons dans un des chapitres suivants.

Il n'en va pas de même des lésions valvulaires : sous l'influence de la grossesse, elle peuvent donner nais-

sance à des troubles considérables que nous allons étudier.

Avec Porak, nous les diviserons en trois groupes :

1^o Troubles de l'innervation cardiaque.

2^o Troubles cardio-pulmonaires.

3^o Troubles de stase de la grande circulation.

1^o *Troubles de l'innervation cardiaque.* — Sous ce titre, on range les palpitations, les étouffements, phénomènes passagers, la plupart du temps sans gravité, mais qui sont souvent des indices très précieux. Parfois les femmes en sont quittes pour ces malaises; mais souvent il n'en est pas ainsi, et on peut voir survenir la syncope. Cette syncope est souvent brusque, parfois précédée de troubles variés; la face est pâle, le teint décoloré, les lèvres cyanosées; le cœur bat à peine, les pouls est filiforme, presque imperceptible. Si la mort doit survenir, elle est rapide. Dans le cas contraire, au bout de quelques secondes, la malade revient à elle; mais elle demeure oppressée, son cœur bat d'une façon absolument désordonnée. Cet état dure quelques minutes, et tout peut rentrer dans l'ordre, à moins qu'une autre syncope ne vienne remettre à nouveau la vie en danger. Notre observation V est une relation d'accidents de ce genre. Cette malade est prise, au début du travail, d'une syncope brusque qui dure quelques secondes; elle reprend peu à peu ses sens, mais pendant plusieurs minutes son cœur bat d'une façon absolument désordonnée, puis le calme revient. Dix minutes après, nouvelle syncope qui passe

comme la première, même affolement du cœur pendant la période qui suit. A ce moment, la malade est mise sous chloroforme pour l'introduction d'un ballon de Champetier de Ribes : dès que l'anesthésie a réduit à néant son excitabilité nerveuse, on voit la situation s'améliorer progressivement, et les battements du cœur reprendre leur régularité.

Il faut encore classer parmi les troubles nerveux graves, des attaques éclamptiformes qui ont été fréquemment observées au début des accidents ; mais elles apparaissent rarement comme phénomène isolé, et elles seront toujours suivies d'une série d'autres accidents qui ne permettront pas au diagnostic d'errer pendant longtemps.

2° *Troubles cardio-pulmonaires.* — C'est la forme qui semble avoir été le plus fréquemment observée. Peter en a donné une magistrale description dans ses cliniques, et a créé pour elle le terme « d'accidents gravido-cardiaques ».

Généralement le début des accidents est brusque, et cette brusquerie même le rend plus dramatique. La malade qui avait une santé relativement bonne, dont la grossesse semblait évoluer dans d'excellentes conditions, est prise presque subitement d'une dyspnée intense, les lèvres se cyanosent, la respiration est très fréquente, et l'auscultation permet d'entendre des râles dans toute la hauteur de la poitrine. C'est presque un catarrhe suffoquant (Peter). L'expectoration est souvent sanguinolente, de véritables hémoptysies

peuvent même se produire. De sorte que l'idée d'œdème aigu du poumon, de congestion idiopathique généralisée ou d'apoplexie pulmonaire apparaît à l'esprit sans qu'il soit possible souvent de faire le diagnostic. L'auscultation du cœur est impossible, le tumulte pulmonaire masquant presque inévitablement les phénomènes stéthoscopiques qui pourraient se produire au niveau des orifices. De plus, peu ou pas d'œdème des membres inférieurs, rien, ou à peu près, du côté des viscères, de sorte qu'aucun phénomène à distance ne peut mener au diagnostic de la lésion cardiaque. Si l'on ajoute que souvent ces accidents arrivent chez des femmes que l'on croit exemptes de toute tare pathologique, on voit combien le diagnostic pourra présenter de difficultés.

A côté de ces cas brusques, il en est d'autres, plus rares peut-être, où le poumon se trouve envahi progressivement. Peter rapporte l'histoire d'une dame qui fut prise au cinquième mois de sa grossesse d'accidents pulmonaires qui augmentèrent d'intensité pendant deux mois, puis cessèrent complètement, permettant à la grossesse d'aller à terme, et de se terminer par un accouchement normal. Cette malade n'avait jamais présenté de troubles du côté de la grande circulation ; l'état général seul était devenu très mauvais, si bien que le diagnostic de phtisie pulmonaire avait paru s'imposer. Cette forme est donc aussi très difficile à connaître, et seule la marche des accidents pourra les faire rapporter à leur véritable étiologie.

3^o *Accidents cardiaques purs.* — Cette forme est donnée par les auteurs comme beaucoup plus rare que les précédentes. Tous les cas que nous avons observés, sauf un, rentrent dans cette catégorie, les troubles rappellent de tout point l'asystolie chez les malades ordinaires, si ce n'est que la grossesse vient se surajouter pour les rendre plus graves.

Ordinairement, le passé pathologique des malades éclaire suffisamment sur leur compte. Tantôt à propos d'une grossesse antérieure, elles ont eu un peu de dyspnée, quelques palpitations ; l'œdème des jambes s'est un peu plus accentué qu'à l'ordinaire, puis l'accouchement est venu, s'est passé à peu près sans encombres, et tout a disparu. Tantôt, on trouve une véritable crise d'asystolie survenue en dehors de l'état gravidique. En somme, avant la grossesse, leur cœur était déjà fort sujet à caution.

La fécondation vient, et pendant les premiers mois, tout se passe à peu près bien. A mesure que l'utérus se développe, on voit apparaître l'œdème des jambes, de volumineuses varices, un peu de dyspnée, quelques palpitations. Tous ces phénomènes suivent une marche progressivement croissante jusqu'à ce que, à un moment de l'état puerpéral, avant, pendant, ou même souvent après l'accouchement, le cœur succombe à la peine. C'est alors que se déroulent les phénomènes asystoliques graves dont nous voulons parler.

Le tableau en est connu. La malade est assise dans son lit, haletante, cyanosée ; l'œdème des jambes est très marqué, il tend à se généraliser pour envahir le

péritoine et les autres cavités splanchniques. On peut voir ainsi apparaître une ascite considérable. Berthiot, dans sa thèse, rapporte une observation où le docteur lecard retira du péritoine 7 litres de liquide épanché en quelques jours. — Les battements du cœur sont irréguliers; l'auscultation décele un souffle de siège et d'intensité variable, suivant la lésion. Dans le poumon, congestion plus ou moins intense au niveau des bases. Le foie est gros, parfois douloureux. Les urines sont diminuées, presque toujours albumineuses.

A l'autopsie de ces malades, on trouve toujours des lésions viscérales, foie muscade, rein congestionné avec diminution de la substance corticale, etc., preuve évidente que l'on a affaire à de vieilles cardiaques.

En somme, les accidents gravido-cardiaques sont un peu différents suivant que les troubles pulmonaires ou les troubles cardiaques jouent le rôle prépondérant. Mais ces deux formes sont-elles toujours aussi distinctes que nous venons de le dire? Non, bien certainement. Le poumon et le cœur sont dans des rapports si étroits, et agissent l'un sur l'autre avec tant de facilité, que l'on peut toujours s'attendre à voir celui des deux organes qui paraissait le moins atteint, rentrer subitement en scène pour aggraver la situation. C'est ainsi que, lorsque le poumon, se trouve sous le coup d'une congestion intense, il ne faudra pas s'étonner de voir la gêne circulatoire qui existe du fait de la condensation de cet organe, retentir sur le cœur

droit pour donner lieu à des phénomènes asystoliques dont on comprend l'extrême gravité.

D'autres fois, on aura d'emblée une forme mixte, mal définie, dans laquelle les phénomènes congestifs du poumon (râles, hémoptisies), apparaissent en même temps que les troubles de la grande circulation, mais sans que l'on puisse accorder la prédominance aux uns ou aux autres.

Le siège de la lésion influe-t-il sur la forme des accidents ? — Cette question a été souvent posée, et la solution en est assez difficile. Théoriquement, les affections du cœur droit auront plus de chances de retentir sur le poumon, celle du cœur gauche sur la grande circulation ; mais ce n'est pas du tout une règle. Les lésions du cœur droit sont bien rarement connues, et nous n'avons trouvé dans la science aucune observation d'accidents dûs à une affection de ce genre existant seule. Pour ce qui est du cœur gauche, les lésions de la valvule mitrale agiront sur le poumon à toutes les périodes, celles de l'orifice aortique ne le feront qu'en dehors de la période de la compensation parfaite. La nature de la lésion, rétrécissement ou insuffisance, ne donne non plus aucune indication précise, d'autant qu'elles sont souvent réunies sur le même orifice. Il faut cependant noter que l'insuffisance aortique se termine souvent par la mort subite.

On pourrait peut-être trouver des indications plus certaines dans l'histoire antérieure de la lésion cardiaque. Si on lit en effet les observations des malades

qui ont présenté des accidents à forme pulmonaire, on voit qu'il s'agit presque toujours de cardiopathies ignorées, et qui en sont encore à la période où la compensation est parfaite. Bien différentes sont nos malades de la dernière catégorie. Leur passé est déjà chargé : tantôt le rhumatisme a touché le cœur avec une telle intensité qu'il n'a jamais pu recouvrer intégralement sa fonction ; tantôt il est déjà survenu plusieurs crises d'asystolie à propos d'une grossesse antérieure ou en dehors de la puerpéralité (Obs. VI). Mais ces remarques n'ont rien d'absolu, et il nous semble à peu près impossible de prévoir laquelle de la grande ou de la petite circulation sera le siège prédominant des accidents.

A quelle époque de la grossesse apparaissent les accidents. — Cette question, comme la précédente, est difficile à résoudre. Les observations de Peter ont trait à deux malades enceintes de cinq mois, et cette date est soulignée à plusieurs reprises dans ses cliniques. « A cet époque, dit-il, le volume du fœtus est « devenu assez considérable et ses besoins assez pressants pour que la masse du sang qui lui est nécessaire soit considérablement augmentée et accroisse d'autant celle qui, dans les sinus utérins, s'en vient lui apporter les éléments de sa nutrition. D'où suit « que le travail du cœur de la mère commence vers le « cinquième mois à être plus actif. » C'est à ce moment en effet que l'embryon devient fœtus et que s'établit la circulation fœtale, le volume du contenu uté-

rin augmente dans de notables proportions, les échanges se font beaucoup plus actif; en un mot il se produit des perturbations considérables du côté de l'œuf. Mais il ne faudrait pas croire que les premiers mois ne puissent être troublés par des accidents gravidocardiaques. En général, ce sont de légers troubles nerveux qui prennent rarement une allure inquiétante. S'ils sont intenses, ils prennent alors une gravité exceptionnelle; heureusement que le fait est rare. Si bien que le cinquième mois de la grossesse, chez une cardiopathe, peut être considéré comme le début d'une période qui s'étendra jusqu'après l'accouchement, pendant laquelle sa vie sera continuellement menacée.

Quant à la date de l'apparition, elle est très difficile à préciser. Pour ce qui est des accidents cardiopulmonaires, nous avons vu qu'ils surviennent à l'improviste, frappant des femmes que l'on considérerait souvent comme bien portantes; ils défient donc toute prévision. Mais il n'en est pas ainsi dans tous les cas. Il est des malades, en effet, qui, dès les premiers mois de leur grossesse attirent l'attention du médecin; leur cause s'accommode mal de la situation, et il semble que chaque jour marque un pas vers son insuffisance. Dans ces cas, malheureusement trop rares, il serait peut-être possible de prévoir à peu près le moment où cette insuffisance cardiaque se déclare..

En somme, la clinique est très limitée dans ses prévisions, et il ne faut jamais préjuger de l'avenir chez une femme enceinte portant une lésion cardiaque. Agir autrement serait de la témérité.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

La grossesse apporte de profondes modifications dans l'appareil circulatoire tout entier.

Le cœur est augmenté de volume. Larcher signala le premier ce fait en 1827, et rapporta cette augmentation de volume à l'hypertrophie des parois du ventricule gauche, le ventricule droit et les oreillettes conservant leurs dimensions normales. Ce fait est presque constant, mais les auteurs varient sur son interprétation. Peter admet une hypertrophie de tout le cœur, mais les auteurs varient sur son interprétation. Peter admet une hypertrophie de tout le cœur, mais sans s'appuyer sur des examens anatomiques.

D'autres auteurs : du Castel, Rendu et Letulle, (cités par Porak), ajoutent à cette notion la dilatation qui serait fréquente. Porak a relevé dans sa thèse toutes les opinions qui ont été émises à ce sujet, mais il n'arrive pas à formuler une conclusion ferme.

Un phénomène plus constant, c'est la dégénérescence du myocarde sous l'influence de la grossesse. Le cœur, comme tous les organes de la femme à cette période, est mal nourri, le sang qu'il reçoit est appauvri, d'où une sorte de dystrophie de la fibre musculaire sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Du côté du système artériel, il y a peu de changements. Les membres inférieurs, la vulve, la base du triangle de Scarpa sont très fréquemment le siège de varices plus ou moins volumineuses ; mais elles sont peut-être plutôt dues à la compression exercée par l'utérus gravide sur les grosses veines de l'abdomen qu'à un trouble de la circulation générale.

Quant à la tension artérielle, elle se trouve augmentée dans tous les cas, et dans d'assez notables proportions.

Le sang subit des modifications considérables. Au point de vue de sa composition, il y a diminution de l'hémoglobine, diminution du pouvoir absorbant, diminution des matériaux solides. « Il est plus riche en « en eau, l'albumine est diminuée, la fibrine s'accroît « dans les derniers mois de la grossesse. » (Porák.) Par contre, sa masse se trouve de beaucoup augmentée.

En somme, la statique circulatoire de la femme enceinte se trouve assez profondément troublée, et l'on peut comprendre que l'équilibre ne soit pas difficile à rompre. S'il existe en outre une lésion orificielle, il suffira de bien peu de chose pour amener une perturbation subite dans cet équilibre, et l'on assistera à l'évolution d'une série d'accidents gravido-cardiaques.

Quelle est la pathogénie de ces accidents ? Peter, voulant expliquer les troubles pulmonaires qu'il a observés, se base sur l'augmentation de volume de la masse totale du sang et sur l'hypertrophie du ven-

tricule gauche. En effet, dit-il, « si tout le sang destiné à l'hématose du fœtus ne circule pas dans la totalité du système aortique de la mère, puisqu'il se dérive vers l'enfant à partir des artères utérines et utéro-ovariennes si amplifiées pendant la grossesse, le sang qui a servi à cette hématose du fœtus circule en totalité dans le système de l'artère pulmonaire. » D'un autre côté, l'hypertrophie du ventricule gauche rendant ses contractions plus énergiques, le sang reflue, à travers l'orifice insuffisant, dans la veine pulmonaire ; de sorte « qu'à la pléthore pulmonaire physiologique de la grossesse vient s'ajouter une pléthore pulmonaire morbide récurrente ».

Cette théorie très séduisante ne nous semble pas suffisante, même pour expliquer les accidents à forme pulmonaire. La pléthore physiologique du poumon nous paraît une pure vue de l'esprit. En effet, de ce que la masse totale du sang est augmentée, il ne s'ensuit pas que l'augmentation de tension se fera sentir uniquement dans la petite circulation, les vaisseaux du fœtus étant le déversoir du trop plein de la grande circulation maternelle.

Le cœur de la femme, à chaque systole, envoie dans les vaisseaux pulmonaires le sang contenu dans le cœur droit, et, à la diastole suivante, une quantité égale de sang est ramenée dans le ventricule gauche qui la rejettera ensuite dans le système aortique. Cette loi de physiologie ne nous paraît pas devoir être troublée par la grossesse, et, à moins de gêne locale, à la circulation, nous croyons que l'excès de tension qui

existe dans les vaisseaux de la mère, se fait sentir avec une égale intensité dans tout son système circulatoire. A l'état pathologique, les lésions de l'orifice mitral augmentent-elles la tension intra-pulmonaire, le rétrécissement en gênant le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, l'insuffisance en permettant son reflux ? Le fait est possible, et nous le croyons volontiers, mais il nous semble qu'il faut quelque chose de plus pour que les accidents grévigo-cardiaques puissent se produire.

Quant à la composition du sang, si elle n'entre pour rien dans le début des accidents, il faut cependant en tenir compte dans la suite. Le sang maternel, en effet, est chargé des détritits de deux organismes ; par là-même, sa teneur en acide carbonique se trouve augmentée, et d'une façon d'autant plus marquée que la nutrition fœtale devient plus active, c'est-à-dire que l'on est plus rapproché du terme de la grossesse. Par contre, le champ de l'hématose, chez la mère, loin d'augmenter, se trouve plutôt rétréci par le fait de l'augmentation de volume de l'utérus qui distend l'abdomen, et tend à refouler le diaphragme en haut. A l'état physiologique, les échanges au niveau de la muqueuse pulmonaire se font plus actifs, et l'hématose reste à peu près complète. Mais qu'un plus ou moins grand nombre d'alvéoles se trouvent inutilisables du fait de la congestion qui accompagne toujours les troubles cardiaques, les échanges ne seront plus suffisants, la tension de l'acide carbonique dans le sang augmentera d'autant, et les phénomènes

asphyxiques se dérouleront par là même avec plus d'intensité.

En même temps, que l'acide carbonique, le sang est chargé de tous les autres déchets de l'organisme, de toxines, qui doivent être éliminées par la voie rénale ou détruites dans divers organes, le foie en particulier. Reins et foie sont en effet les deux grands émonctoires de l'organisme. Or ils sont très fréquemment touchés chez les malades atteintes de cardiopathie. Si on ajoute un certain degré de congestion produit par l'excès de tension artérielle, on voit que leur fonctionnement doit être fréquemment entravé chez les malades qui nous occupent. En effet, l'albumine est assez fréquente, mais ce n'est pas à vrai dire une preuve, la présence de l'albumine dans les urines n'ayant pas encore une signification étiologique bien définie.

MM. Bar et Rénon en ont donné une preuve beaucoup plus scientifique. Ils ont examiné la toxicité du sérum sanguin et des urines chez une femme enceinte atteinte d'accidents gravido-cardiaques, pendant les derniers jours de sa vie. Le sérum a tué des lapins à la dose de 4, 5, 6 et 7 centimètres cubes par kilog. d'animal ; la toxicité urinaire était accrue de moitié. A l'autopsie, reins sains ; foie sclérosé avec foyers apoplectiques et atrophie de certaines de ses cellules, toutes lésions comparables à celles de l'éclampsie. On peut en conclure que le foie ne prend plus une assez large part à l'élimination des principes nuisibles du sang, et le rein souvent atteint lui-même ne peut suffire seul à

cette tâche. Il y a là une donnée très intéressante à introduire dans la pathogénie des accidents gravidocardiaques. Ces toxines vont être charriées par le sang au sein de tous les organes ; ceux-ci réagiront suivant la manière qui leur est propre. On peut peut-être expliquer par là un certain nombre de faits que la clinique se contente d'enregistrer.

Le système nerveux en a sa large part. Dans certains cas, nous l'avons vu, toute l'attention est attirée par une dyspnée intense avec cyanose plus ou moins marquée. A côté de cela, peu d'œdème des membres inférieurs, peu ou pas de râles dans les poumons, pas d'arythmie cardiaque ; et cependant les malades sont assises dans leur lit, la bouche entr'ouverte, anhelantes, dilatant leur poitrine autant qu'elles le peuvent à chaque inspiration, sans jamais pouvoir rassasier leur soif d'air, comme si obstacle invincible obstruait leurs alvéoles. N'est-ce pas là le tableau complet d'une dyspnée toxique (obs. VI) ? N'est-ce pas aussi à l'intoxication bulbaire qu'il faut attribuer cette arythmie parfois effrayante, véritable folie cardiaque, que nous avons notée dans deux cas, surtout dans notre observation I ? En examinant le pouls de cette malade pendant quelques minutes, on le trouvait très rapide, avec un nombre de pulsations variant de 120 à 160 ; il était tantôt dur et vibrant, tantôt mou et dépressible, et au milieu de ces variations de rythme et d'intensité, on notait de temps à autre un faux pas. On eût dit que le bulbe cherchait à réagir contre l'intoxication, et cette lutte se traduisait par quelques impulsions plus éner-

giques envoyées de temps à autre au myocarde défaillant.

Les troubles de la respiration et de la circulation se produisent dans tous les cas ; il semble qu'une accumulation peu abondante de toxines soit suffisante pour les produire. Mais que l'imprégnation des centres nerveux devienne plus profonde, on verra alors apparaître l'hébétude, le délire avec ses degrés les plus divers, la somnolence et même le coma. Ces symptômes, par leur apparition, comportent une certaine gravité, et il faudra en tenir compte pour le pronostic.

On trouve donc dans la toxicité du sang une raison suffisante de tous les troubles nerveux que l'on peut observer. Nous irons plus loin encore. A côté de ces phénomènes que l'observateur pourra connaître, il en est d'autres qui, pour être plus intimes, n'en sont pas moins importants. Chaque organe a quelque part dans le système nerveux ce que l'on appelle son centre trophique, centre qui préside à sa nutrition. Or nous verrons plus loin que le myocarde est dans tous les cas fortement touché, et que chez les femmes enceintes, cardiopathes ou non, il est dégénéré. D'autre part, un phénomène constant dans les infections graves, c'est la déchéance générale du système musculaire tout entier. Chez nos malades, le myocarde a presque toujours subi des atteintes antérieures, soit qu'il ait été touché en même temps que l'endocarde, soit sous l'influence d'une ou plusieurs grossesses. C'est donc un *locus minoris resistentiæ*. Les toxines agissant sur son centre trophique détermineront des trou-

bles dans la vie de ses cellules, et réveilleront le processus morbide demeuré latent. Cette dégénérescence se fera avec d'autant plus de rapidité que le sang qu'il reçoit est plus chargé en principes nuisibles et moins riche en principes nutritifs.

Les autres organes, foie, reins. etc., sont aussi touchés, mais à des degrés variables suivant leur plus ou moins parfaite intégrité antérieure. Les lésions hépatiques signalées par MM. Bar et Rénon ne reconnaissent certainement pas d'autre cause.

Mais la condition essentielle pour que les accidents se produisent, c'est que le myocarde tombe au-dessous de sa tâche, qu'il soit insuffisant. Tant qu'il peut se contracter avec énergie, tant que la masse sanguine reçoit une impulsion suffisante, la circulation générale se fera dans des conditions à peu près normales, malgré la gêne apportée à la circulation en retour par le développement de l'utérus. C'est ce qui se passe d'ordinaire chez les femmes enceintes, c'est ce qui arrive chez les cardiopathes dont la grossesse évolue sans incidents.

Dans toutes les autopsies, on trouve mentionné l'état plus ou moins piteux du myocarde : cœur flasque, dégénérescence graisseuse, myocarde pâle avec tractus fibreux à la coupe, parois du cœur amincies, myocarde couleur feuille morte, etc. Il y a donc là un fait anatomique certain.

La clinique elle-même nous apporte ses preuves. Il est des cas où il semble que la lésion valvulaire ne soit rien, et que celle du myocarde soit tout. Telle la mala-

de dont nous rapportons l'histoire dans notre observation VI. A aucun moment nous n'avons noté chez elle d'arythmie ; son pouls s'est toujours maintenu à 80 pulsations ou à peu près ; il était régulier, mais faible. Ce fut là, avec une dyspnée intense sans congestion pulmonaire, le seul phénomène que nous pûmes noter au premier jour. Puis peu à peu l'œdème des jambes est apparu sans jamais être marqué ; le taux de l'émission d'urine qui était normal au début (1500 grammes) est tombé, pour arriver en 15 jours à 300 grammes dans les 24 heures. Cette poussée de myocardite était née sous l'influence d'une très légère attaque rhumatismale. Tous les accidents se sont déroulés sous nos yeux avec une lenteur extraordinaire ; son myocarde accentuait de jour en jour sa déchéance, et l'on eût dit vraiment que chaque contraction marquait la mort de l'une des fibres. Lorsque ce processus fut arrêté, sous l'influence d'un traitement heureux, l'ordre inverse des phénomènes s'est produit, et notre malade a pu recouvrer un état de santé satisfaisant.

Nous avons déjà noté comme causes prédisposantes, les atteintes antérieures du myocarde. Nous insistons à ce propos sur l'influence nocive des grossesses répétées. Telle femme qui a bien supporté deux ou trois accouchements, qui n'a jamais eu à se plaindre de sa cardiopathie, aura des accidents à sa quatrième grossesse. C'est là un fait d'observation courante qui a été également noté par tous les auteurs.

Quant aux causes occasionnelles, elles sont nom-

breuses. Le froid, la fatigue l'émotion ont été notés tour à tour. Il faut aussi tenir compte de l'excès de travail occasionné au myocarde par la distention de l'utérus, et surtout par les efforts de la femme au moment de l'accouchement.

Cependant, il est des faits qui, pour très nombreux, n'en semblent pas moins paradoxaux. Souvent en effet, la grossesse s'est passée sans incident, l'accouchement s'est fait sans fatigue notable pour la femme, et l'on peut croire que tout danger est éloigné. Mais au 2^e jour (obs. IV), au 10^e jour (obs. VI), même plus tard, les accidents arrivent. Cependant à ce moment l'utérus est débarrassé de son contenu, son involution a été normale, et tout est à peu près rentré dans l'ordre. Il est difficile d'invoquer les causes occasionnelles que nous avons notées plus haut, et il faut chercher ailleurs l'explication. Il nous semble logique de penser que, dans ces cas, le rein n'a pas suffi à éliminer toutes les toxines accumulées dans le sang ; d'où continuation des troubles trophiques du myocarde amenant sa déchéance tardive. C'est là une simple hypothèse, mais elle nous paraît logique, et conforme de tout point à ce que nous avons vu précédemment. — Il est bon cependant de signaler plusieurs autres théories qui ont été invoquées pour expliquer ces accidents tardifs. Pour Fritsch, le vide causé par la rétraction de l'utérus appelle le sang dans la cavité abdominale, il en arrive moins à l'oreillette droite, l'hématose diminue, d'où vitalité moindre de l'organisme. Porak invoque la montée du lait comme cause d'affaiblisse-

ment de la femme. Villeprand, après Spiegelberg, accuse l'augmentation brusque de tension qui se fait sentir dans le système veineux et le cœur droit au moment où cesse la circulation placentaire. Il faut remarquer en tout cas que cette hypothèse peut rendre compte des accidents qui se produisent peu après l'accouchement ; mais elle ne peut plus être invoquée pour ceux qui arrivent très tard, au vingt-cinquième jour, par exemple.

CHAPITRE III

ACCIDENTS DUS AU MYOCARDE

Nous avons vu le rôle prépondérant joué par le myocarde dans les troubles d'origine valvulaire ; mais il est d'autres cas où il entre seul en jeu, en dehors de toute autre lésion cardiaque. Parmi ces accidents, il faut compter au premier rang la mort subite.

Il est de notion classique que les maladies infectieuses, quelles qu'elles soient, déterminent une déchéance du système musculaire tout entier. Mais, si cette myosite peut atteindre tous les muscles, elle frappe d'abord, et avec une intensité plus grande, le myocarde. Chez la femme enceinte, cette règle ne souffrira pas d'exception ou à peu près, et l'on peut dire que dans tous les états infectieux, son muscle cardiaque subira des altérations profondes. C'est là la cause de la plupart des morts subites observées pendant la grossesse ou après l'accouchement. L'infection puerpérale en particulier a apporté un nombreux contingent à cette complication. Coste, dans sa thèse, en rapporte des exemples frappants où la mort est survenue alors même que le péritoine était à peine touché.

Mais il est des cas où la mort subite frappe des femmes enceintes absolument bien portantes. C'est ce qui arriva à deux malades de Coste dont nous rappor-

tons l'histoire à la fin de ce travail. Toutes les deux sont mortes quelques heures après l'accouchement, c'est-à-dire à un moment où l'infection puerpérale ne peut guère être invoquée ; et dans les deux cas, pour toute lésion, on trouve le myocarde en bien piteux état.

Faut-il conclure de ces observations que la grossesse seule a pu amener le cœur à un état de dégénérescence aussi avancé ? Les faits semblent le prouver. Cependant, il est à remarquer que les deux observations sont muettes sur les antécédents des malades, et nous ne pouvons que le regretter. Il nous semble bien difficile d'admettre que la grossesse puisse arriver à détruire un myocarde absolument sain au point de lui laisser à peine quelques fibres intactes, comme l'a noté Coste. Nous croyons beaucoup plus volontiers qu'une maladie infectieuse est passée par là, laissant dans le muscle des stigmates indélébiles ; la grossesse n'a été, pour ces lésions, que l'occasion de reprendre leur marche envahissante, et de s'accroître plus rapidement.

Il faut même que cette première atteinte soit récente, ou ait été très grave ; autrement ces cas, en somme très rares, deviendraient beaucoup plus fréquents. Combien de femmes ayant dans leur histoire une fièvre typhoïde grave, par exemple, et elle sont légion, qui supportent très bien leur grossesse, et accouchent sans avoir jamais eu le moindre accident de par leur cœur ?

Quant à la cause occasionnelle de la mort subite elle est très variable. L'émotion est souvent invoquée :

Costé lui attribue la mort de sa seconde malade, et comme conclusion, il recommande d'éviter soigneusement les impressions vives ou inattendues aux femmes enceintes dont le cœur paraît affaibli. D'autres fois on a pu incriminer le surmenage occasionné par le travail de l'accouchement ; mais dans la plupart des cas, la malade meurt sans que l'on puisse invoquer de raison évidente.

Au myocarde, il faut encore attribuer ce que l'on pourrait appeler les accidents cardiaques secondaires. Nous avons vu combien est peu stable l'équilibre circulatoire chez la femme enceinte. Il ne faut donc pas s'étonner que toute condensation d'une portion un peu considérable du poumon puisse retentir secondairement sur le cœur droit pour amener sa dilatation brusque et l'asystolie. La lésion initiale sera une congestion globale du poumon, un foyer d'apoplexie autour d'une embolie, etc. Ces faits d'ailleurs n'ont rien de surprenant si l'on se rappelle combien ils sont fréquents chez le vieillard. Or n'y a-t-il pas analogie marquée entre le cœur sénile et le cœur gravidique ?

CHAPITRE IV

ACCIDENTS CHEZ LES SCOLIOTIQUES

Les accidents gravido-cardiaques trouvent un adjuvant très favorable dans les déviations de la colonne dorsale, surtout dans la scoliose.

On sait combien les malades qui les portent courent de risques du fait de leur viciation pelvienne; mais leur cœur est pour elles un danger peut-être plus considérable encore. C'est qu'en effet la scoliose ne va pas sans une déformation de la cage thoracique d'autant plus marquée qu'elle-même est plus accentuée. Il y a diminution du diamètre vertical, diminution aussi du diamètre transverse. De plus, les extrémités postérieures des côtes appartenant au côté opposé à la déviation, entraînées par les vertèbres, font une saillie qui resserre encore l'espace libre, tandis que, du côté de la déviation, ces mêmes extrémités costales sont entraînées en arrière formant ainsi une gouttière plus ou moins profonde. De cette viciation complexe résulte un rétrécissement toujours notable du diamètre antéro-postérieur, et l'asymétrie du thorax.

Les poumons subissent de leur côté des changements de forme et de volume considérables. « Celui
« qui correspond à la convexité dorsale est toujours le

« plus petit. En avant, leur configuration est à peu près
« la même, sauf la hauteur qui est moindre à cause de
« l'inclinaison du thorax et de la voussure permanente du diaphragme. » (Dict. Dechambre).

Quant au cœur, il se trouve toujours déplacé, la plupart du temps comprimé, parfois même déformé. La nutrition du myocarde se trouve alors facilement insuffisante, et la grossesse peut avoir sur lui une influence désastreuse.

On a noté chez ces malades la mort subite sous l'influence de la grossesse. Demelin rapporte l'histoire
« d'une malade cypho-scoliotique qui avait eu pendant sa grossesse de l'albuminurie, des palpitations
« et des étouffements. Son bassin étant étroit, on fit
« chez elle la symphyséotomie. L'opération fut simple
« il n'y eut pas d'hémorrhagie. La femme paraissait
« en bon état, lorsqu'elle mourut subitement quatre
« heures après la délivrance. L'autopsie montra un
« cœur dégénéré, encombré de graisse, et surtout déformé, antifléchi, plié en deux sans doute par l'effet
« de la déviation rachidienne. Il n'y avait pas de
« lésion valvulaire, ni d'embolie. »

Mais les faits les plus intéressants sont des troubles cardiaques graves secondaires à une lésion pulmonaire. Chez ces malades, il semble que la capacité du poumon soit réduite à son strict nécessaire. Qu'un foyer de congestion vienne la diminuer, la petite circulation se trouve gênée à l'excès, et l'on voit presque aussitôt apparaître l'asystolie par insuffisance du cœur droit, même en dehors de toute lésion valvulaire. Notre

maître, M. Bonnaire, en a observé deux cas sur lesquels il se plaisait à attirer notre attention, l'un en 1883, l'autre plus récemment. La première malade était une scoliotique, enceinte de 4 mois 1/2 qui vint un jour prendre une consultation à la Pitié, dans le service du docteur Dumontpallier. Elle accusait depuis quelque temps un peu de gêne de la respiration.

On la fit étendre sur un lit, pour l'examiner, et à ce moment, elle fut prise d'une dyspnée intense avec cyanose et affolement cardiaque. « Je sentis le cœur se rompre sous mon oreille », nous dit M. Bonnaire. On fit immédiatement une saignée de 500 gr. mais sans résultat appréciable. L'auscultation montra une congestion intense des deux poumons, et pendant les deux heures que la malade survécut, on put suivre pas à pas « la mort de son cœur ». Le second cas est absolument identique ; mais la saignée pratiquée dès le début des accidents les fit cesser presque aussitôt, et la malade se remit complètement.

En somme, il semble que chez ces malades, le point de départ soit non plus le cœur, mais le poumon. Lorsque les accidents sont déclarés, ils se succèdent avec une rapidité effrayante, si bien que si l'on intervient pas, la malade peut être enlevée en quelques heures.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic des accidents gravido-cardiaques doit être étudié à un double point de vue : pour la mère et le fœtus.

Pour la mère. Les statistiques nombreuses qui ont été publiées donnent en général une mortalité maternelle très élevée. Porak reprenant les cas publiés jusqu'en 1880, relate 55 observations où des troubles plus ou moins graves sont apparus à l'occasion de la grossesse.

Sur ces 55 malades, 32 sont mortes.

5 avant l'accouchement.

2 pendant —

25 pendant les suites de couche.

Depuis, de nombreuses statistiques ont été publiées, mais tandis qu'à l'étranger la mortalité est effrayante, les chiffres donnés par les auteurs français, Demelin en particulier, sont beaucoup plus rassurant.

Ces différences considérables ne doivent pas étonner. Il n'y a pas là à étudier l'action d'une maladie ; nettement définie en ses causes et en ses tendances, sur l'organisme de la femme enceinte. Les accidents

gravido-cardiaques sont essentiellement différents parce qu'ils empruntent à la maladie beaucoup de particularités. Aussi nous avons vu qu'il était très difficile d'en établir des types cliniques nettement distincts.

Les chiffres publiés confondent donc une variété infinie de cas, et leur étude ne peut donner que des idées très approximatives.

C'est à l'examen de la malade que l'on devra demander son pronostic. Les éléments sur lesquels on pourra se baser sont très nombreux, et l'on peut dire qu'il faudra tenir compte de l'état de tous les viscères sans exception.

Il est cependant quelques données qu'il est important de ne pas négliger.

Les antécédents personnels viennent au premier rang. Si le passé est intact, on pourra toujours conserver espoir, même dans les cas les plus graves. Si, au contraire, la malade est une cardiopathe avérée, il faudra se montrer d'autant plus réservé que les troubles antérieurs auront été plus marqués. On s'enquêrera avec soin des grossesses antérieures, des accidents qui ont pu survenir à leur occasion, considérant la primiparité comme une condition favorable.

L'examen du foie sera de plus grand intérêt. Son tissu est en effet le siège de destruction d'une quantité considérable de principes toxiques du sang ; or, de l'intégrité de l'organe dépend l'intégrité de la fonction.

L'analyse des urines donnera aussi des renseignements très nombreux, mais assez difficiles à apprécier quant à leur gravité. On trouvera presque toujours

de l'albuminurie. C'est la preuve que le rein est congestionné, mais peut-on dire qu'il y a relation entre la quantité d'albumine et l'intensité des lésions de cet organe ? la tenacité du phénomène nous paraît beaucoup plus importante, et une albuminurie abondante qui tend à disparaître comporte un pronostic moins sévère qu'une albuminurie légère, mais indéfiniment persistante. On aura soin aussi de ne pas négliger l'examen microscopique qui pourra donner de très utiles renseignements sur l'état du filtre rénal. De même, le taux des urines est toujours très abaissé au début des accidents, et son retour progressif vers la normale doit être considéré comme d'un bon augure.

L'auscultation du thorax ne sera certainement jamais négligée. Surtout dans la forme asystolique pure, on tiendra grand compte de l'état congestif plus ou moins marqué du poumon.

L'examen approfondi des divers viscères permet en somme d'arriver à apprécier la valeur fonctionnelle du cœur, ou plutôt du myocarde. Les données que l'on obtient ainsi sont même de beaucoup les plus importantes ; si on y ajoute l'étude du pouls, on aura une notion très précise sur l'état de plus ou moins grande dégénérescence du muscle cardiaque. L'examen direct y ajoutera bien peu. L'oreille notera l'affaiblissement des bruits, le peu de netteté des souffles, leur éloignement pour ainsi dire, mais ce n'est là qu'une question de nuance. Sans compter que l'auscultation du cœur sera rendue souvent impossible à cause du tumulte qui se passe au niveau du poumon.

Enfin, on tiendra compte de l'intensité des troubles circulatoires, et beaucoup de l'âge de la grossesse. Les accidents qui surviennent dans les premiers mois doivent être considérés comme d'une extrême gravité; l'utérus est si peu augmenté de volume à ce moment que le cœur doit être en bien piteux état pour n'avoir pu supporter ce léger excès de travail; et il y a peu de chances pour qu'après la délivrance tout rentre dans l'ordre. Le pronostic sera d'autant moins sévère que le début des accidents a lieu à une période plus avancée de la gestation.

Si l'accouchement produit une amélioration immédiate, on pourra espérer la guérison. Mais lorsque les accidents se prolongent, surtout s'ils surviennent seulement après la délivrance, il faudra être très réservé.

Nous avons vu d'autre part que les lésions de tous les orifices peuvent amener les accidents. Le siège de ces lésions sera donc peu important. Il en est de même de leur nature. Cependant le danger est moindre si elles ne se trouvent pas réunies sur la même valvule, si un seul orifice est atteint que si elles frappent simultanément deux systèmes valvulaires.

En somme, on peut dire que tant vaut le myocarde, tant vaut la malade.

En présence de l'incertitude de ces données de la clinique, il y a lieu de se demander si le laboratoire ne donnerait pas des résultats plus précis. Nous savons que la toxicité du sang est en rapport inverse avec l'intégrité de la fonction hépatique et de la fonc-

tion rénale. Or, reins et foie sont constamment touchés au cours des accidents gravido-cardiaques. Pourquoi ne pas admettre une relation entre le degré de toxicité du sang et la gravité de ces accidents ?

Pour l'enfant. — Le pronostic est aussi très grave pour l'enfant. Il est impossible que des désordres aussi graves se produisent dans l'organisme maternel sans que le fœtus n'en subisse le contre-coup. Le sang qu'il reçoit est devenu impropre à sa nutrition, et les toxines qu'il renferme ne peuvent rester sans action sur lui. Il s'en suit que souvent (1 fois sur dix d'après Porak), le fœtus meurt *in utero*.

De plus, l'évacuation du contenu de l'utérus est la conséquence presque fatale de la production des accidents gravido-cardiaques. Souvent elle est spontanée, plus souvent encore elle est provoquée. De sorte qu'avant six mois et demi, la mort du fœtus peut être considérée comme certaine ou à peu près. Plus tard, on aura évidemment plus de chances d'avoir un enfant vivant, surtout si l'accouchement a lieu peu après le début des accidents. Cependant, les enfants qui naissent dans ces conditions, ont en général une survie de courte durée. Dans les cas que rapporte Porak, la mort a eu lieu dans la première année. Il faut attribuer ce résultat, d'abord à leur naissance prématurée, ensuite à l'action nocive des principes toniques du sang maternelle pendant les derniers moments de la vie intra-utérine.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT.

Le meilleur moyen d'empêcher les accidents gravidocardiaques, c'est de les prévoir. Aussi faut-il que le médecin examine avec grand soin le cœur de toutes les femmes enceintes qui viennent le consulter. Les malades qui ont eu déjà maille à partir avec leur cœur sont généralement connues, et l'on est amené fatalement à prendre ses précautions ; le danger, ce sont ces affections valvulaires, le rétrécissement mitral en particulier, qui existent souvent à l'insu de tout le monde et que l'on ne peut dépister que par une auscultation attentive. La maladie reconnue, il faut essayer d'éviter les accidents par une bonne prophylaxie.

Traitement prophylactique. — Peter, parlant des cardiaques, donnait le précepte suivant, aujourd'hui classique :

« Fille, pas de mariage ; femme, pas de grossesse ; mère, pas d'allaitement. » Cette phrase résume bien en effet la vraie prophylaxie des accidents gravidocardiaques. Mais lorsqu'une femme atteinte d'une affection organique du cœur devient enceinte, faut-il l'abandonner à son sort, et attendre les événements ? Ce serait une faute grave, car à ce moment on peut

beaucoup pour elle. On évitera avec soin les émotions, même légères ; on exclura de son alimentation tous les excitants (café, thé, mets épicés, etc.). Par contre, on recommandera le calme le plus absolu, le repos au lit ou étendue pendant la plus grande partie de la journée. On obtient par ce moyen des résultats remarquables : c'est ainsi que la malade de notre observation VI a pu, malgré une grave attaque d'asystolie antérieure, mener sa grossesse à terme et accoucher sans autres troubles qu'un peu de palpitations et un peu de dyspnée.

Faut-il faire davantage, par exemple interrompre la grossesse dès le début, ou dès que le diagnostic est posé ?

Dès le début, alors qu'aucun signe ne trahit l'intolérance cardiaque, on n'a évidemment pas le droit d'interrompre une grossesse pour éviter des accidents problématiques, et de sacrifier ainsi la vie de l'enfant alors que celle de la mère ne court aucun danger certain.

C'est encore cette conduite que l'on devra suivre si des troubles précurseurs, dyspnée, palpitations, etc., se produisent alors que l'enfant n'est pas viable. Mais que, dans les deux derniers mois de la grossesse, ces troubles viennent à s'aggraver et qu'à un moment on semble sur la limite de l'asystolie, on pourrait avoir la tentation de débarrasser l'utérus de son contenu pour éviter que les accidents se confirment. Ce serait croyons-nous, une faute grave. Les malades qui menacent ainsi longtemps à l'avance sont en général de

vieilles cardiaques ; en tout cas leur myocarde est fortement touché, et il est probable qu'il leur restera bien peu d'années de survie. D'un autre côté un enfant qui naît au septième mois, bien que viable, n'en est pas moins très débile pendant longtemps, et il réclame des soins tout particuliers pour pouvoir se développer. Il ne faut donc pas sacrifier son existence, et laisser se prolonger autant que possible sa vie intra-utérine. D'ailleurs, est-on jamais sûr que le travail de l'accouchement sera inoffensif pour la mère, et qu'en le provoquant on ne causera pas la mort des deux êtres que l'on voulait sauver ?

En somme, pendant la grossesse, on devra se contenter d'un traitement hygiénique, tout en se tenant sur ses gardes, prêt à agir au premier danger.

D'autre part, nous savons qu'il est des femmes dont la cardiopathie n'est nullement influencée par la grossesse, et dont l'accouchement se passe sans incident. Cependant, dans ces cas, alors même que tout marche à souhait, il est prudent de ne pas laisser le travail se faire seul jusqu'au bout. Une application de forceps ou une version faite aussitôt que possible évitera à la malade une fatigue inutile qui pourrait être funeste sans causer le moindre préjudice au fœtus. On aura ainsi presque certainement deux vies sauvées.

Lorsque les accidents sont déclarés, les indications deviennent très nombreuses, souvent urgentes. Le traitement sera médical ou obstétrical, et dans la grande majorité des cas, les deux seront combinés.

Traitement médical. C'est à ce traitement que l'on devra d'abord s'adresser, autant que possible. Il sera surtout symptomatique, et la médication ne différera et rien de celle que l'on emploie dans les cardiopathies ordinaires. Le régime lacté sera presque toujours indiqué. Les bromures seront inutiles pour combattre l'affolement cardiaque dans les formes nerveuses (observation I). La digitale et la caféine maniées avec prudence seront d'un secours puissant pour lutter contre l'affaiblissement du myocarde et ramener la fonction urinaire. Contre la congestion pulmonaire, on emploiera les expectorants, ou l'émétique à doses fonctionnées qui a donné souvent de bon succès. On pourra faire en outre quelques émissions sanguines locales à l'aide de ventouses scarifiées ou de sangsue.

Mais dans les cas graves, lorsque le cœur est franchement en asystolie, ou en présence d'accidents cardio-pulmonaires intenses, il faut recourir d'emblée et avant tout à un moyen plus énergique : la saignée. Nous savons qu'une grande partie des accidents sont dus à la toxicité du sang. Si l'en en soustrait 300 ou 500 grammes à l'organisme, on peut espérer que ces accidents disparaîtront, au moins en partie. D'un autre côté, la masse totale du sang sera diminuée d'autant, le travail du cœur se trouvera amoindri, en même temps que l'affaiblissement de la tension sanguine pourra permettre la cessation des phénomènes congestifs du côté des divers organes et la disparition de l'œdème des extrémités. On pourrait peut-être, à l'heure actuelle, faire suivre cette saignée d'une injec-

tion intraveineuse ou sous-cutanée de sérum de Hayem, et obtenir par ce lavage du sang une dilution plus grande des toxines, et les rendre par là moins nuisibles pour l'organisme. Cette pratique, née d'hier a déjà, donné des résultats si encourageants, qu'elle trouverait peut-être là une indication suffisante.

Traitement obstétrical. — Lorsque la vie de la femme est en danger immédiat ou que le traitement médical ne semble donner aucun résultat, il faut débarrasser au plus tôt l'utérus de son contenu, quel que soit le terme de la grossesse. C'est le meilleur moyen de sauver la mère. Quant au fœtus, si la grossesse est peu avancée, il n'a guère de chances de naître à terme, si au contraire il est viable, il a tout intérêt à être débarrassé de ce milieu où sa vie est gravement menacée. L'existence de la mère et celle de l'enfant seront donc utilement servies en même temps.

Quant à la conduite à tenir, elle sera différente suivant que la femme sera ou non en travail.

Femme non en travail. — Si la femme n'est pas en travail, il faut le provoquer immédiatement. Pour les moyens à employer, il n'y a pas trop à choisir. L'instrument qui permette d'obtenir dans le plus bref délai une dilatation suffisante pour permettre la détermination de l'accouchement, c'est sans contredit le ballon de M. Champetier de Ribes. On pourra, si l'on veut, introduire d'emblée le gros ballon, ou commencer la dilatation par un plus petit pour le remplacer ensuite

par l'autre. Nous ne voulons pas rappeler ici les règles que l'auteur a posées et les conseils qu'il donne pour arriver à un bon résultat. En tout cas, il faut veiller à ce que l'appareil soit complètement gonflé au moment où il franchit l'orifice utérin ; autrement on perdrait inutilement un temps précieux. Si le travail ne progresse pas assez vite, on pourra même exercer quelques tractions modérées sur le ballon, en veillant à ce qu'il n'éclate pas. M. Bar a obtenu ainsi son expulsion en une heure (obs. V). Dans tous les cas le col se trouve suffisamment dilaté ou dilatable pour que la terminaison artificielle de l'accouchement soit possible presque aussitôt après.

Cependant la méthode instrumentale est susceptible d'un assez grave reproche : c'est sa lenteur parfois désespérante, ou plutôt son irrégularité. Nous avons vu plusieurs fois le ballon de Champetier introduit à travers un col au début de la dilatation, rester dans l'utérus six et huit heures, malgré toute la surveillance désirable. Sans vouloir déprécier en rien l'appareil qui rend d'immenses services, il faut néanmoins regretter cet inconvénient. Aussi lorsqu'il faut aller vite, très vite, nous préférons la dilatation manuelle, pour faire l'accouchement forcé.

Ce procédé, très ancien, semble quelque peu discrédité. C'est lui cependant qui donne le plus de rapidité. Notre maître, M. Bonnaire, l'a employé une fois en notre présence (obs. I) : il n'a fallu que 25 minutes, très exactement, pour dilater le col complètement fermé, extraire le fœtus par une application de forceps,

et faire la délivrance, en un mot pour faire l'accouchement complet. Porak se refuse à employer ce moyen, parce que, dit-il, il est infidèle. Nous ne savons jusqu'à quel point cette critique est vraie. Il est plus juste de dire qu'il est très fatigant. En tout cas, il a l'avantage immense, surtout au point de vue de la pratique à la campagne, de ne réclamer aucun outillage spécial, et le médecin peut l'employer partout avec chance de succès. Ce n'est évidemment pas un procédé de choix, mais il mérite plus d'attention qu'on ne semble lui en accorder de nos jours.

Femme en travail. — Lorsque la femme est en travail, il faut arriver le plus tôt possible à la dilatation complète. Pour cela on aura encore recours au gros ballon de Champetier. Si la partie fœtale est très engagée, et le col largement ouvert, on pourra le remplacer par deux branches de l'écarteur Tarnier. Mais, là encore, le cas échéant, nous n'hésitons pas à employer la dilatation manuelle. On fera l'extraction artificielle du fœtus, aussitôt que possible. Sur la tête, on fera une application de forceps. Sur le siège, surtout sur le siège complet, notre maître, M. Bonnaire, recommande d'employer encore le forceps pour que la présentation s'engageant en entier, la voie soit mieux préparée pour la tête dernière; l'extraction en sera moins difficile.

Dans toutes ces interventions, faut-il employer l'anesthésie générale? C'est un point qui prête fortement à discussion. On a reproché aux anesthésiques

d'exposer les cardiaques à la mort subite. Cette crainte ne doit pas être absolue ; et la majeure partie des chirurgiens n'hésitent pas, en cas d'urgence, à endormir ces malades. Dans le cas particulier qui nous occupe, nous croyons que la femme en retirera grand profit. C'est qu'en effet, toutes les réflexes se trouvent abolies, les efforts volontaires sont complètement supprimés, et la fatigue pour le cœur se trouve ainsi réduite à son minimum. D'ailleurs, ces manipulations prolongées que subit le col ne peuvent-elles pas, elles aussi, être une cause de mort subite, si l'on opère à l'état de veille ? En outre, toutes les manœuvres se trouvent de beaucoup simplifiées, l'accoucheur, n'ayant plus à lutter contre la résistance involontaire de la malade. C'est d'ailleurs la conduite à laquelle s'est rattaché M. Bar pour la malade de notre observation V, et le succès a été complet. On peut donc dire que chez une femme atteinte d'accidents gravidocardiaques, l'anesthésie générale peut être un adjuvant très utile dont on aurait tort de se priver.

Enfin, si la femme vient à succomber, et que le fœtus soit encore vivant, ou supposé tel, on devra faire l'*opération césarienne post-mortem*.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

IV parè. — *Rétrécissement mitral*, — *Accidents dès le début de la grossesse*. — *Aggravation au 6^e mois*. — *Accouchement forcé*. — *Mort*. — (*Accidents nerveux au début, puis accidents cardiaques purs*).

Pauline B. 31 ans. charbonnière.

A. H. — Père bien portant. Mère ayant des coliques hépatiques.

A. P. — Bonne santé dans la première enfance. Vers l'âge de 12 ans, rhumatisme articulaire aigu qui retient la malade au lit pendant trois mois. Toutes les articulations du côté gauche furent prises successivement. On ne sait pas s'il y a eu lésion du cœur à ce moment.

Vers 13 ans, elle aurait eu un goître siégeant sur la ligne médiane. Traitement local par pommade à l'iodure de potassium ; Goutte de teinture d'iodé à l'intérieur.

A 16 ans, chorée surtout marquée à gauche. Cette affection dure quatre ans et disparaît à la suite d'un traitement hydrothérapique.

A 21 ans, la malade se marie. Bonne santé au début du mariage.

1 ^e grossesse.	1887.	à terme	normale	enfant vivant.
2 ^e	—	1890.	—	—
3 ^e	—	1891.	—	—

Pendant ces trois grossesses, le malade se porte bien ; elle

est seulement un peu émotive et se met facilement en colère. Après la dernière grossesse elle a remarqué qu'à l'occasion des fatigues, ou en montant les escaliers, elle avait des palpitations et de l'essoufflement.

Grossesse actuelle. — La malade ne peut préciser la date de ses dernières règles.

Dès le commencement de décembre, début probable de la grossesse, la malade a continuellement des palpitations ; le moindre effort lui est impossible. La marche elle-même cause de l'essoufflement. En même temps, phénomènes sympathiques observés d'ordinaires au début de la grossesse : nausées, vomissements, anorexie, etc.

En janvier, la malade éprouve au niveau du genou gauche une douleur vive ; épanchement de liquide dans l'articulation. Repas au lit, vésicatoires ; guérison rapide, mais les palpitations augmentent.

En février, même état.

En mars, légère perte de sang sanguine (sang clair sans caillots), pas de douleurs utérines. Repos au lit pendant 9 jours. A ce moment les palpitations sont l'état habituel, et s'accompagnent d'une oppression constante.

Pendant mars et avril, la malade a pris une potion à la digitale avec un repos de 15 jours seulement. Le régime lacté lui avait été prescrit, mais elle ne pouvait le supporter.

C'est dans ces conditions qu'elle entre à la Maternité de Saint-Louis le 27 avril.

A son arrivée, les battements cardiaques sont si fréquents et si désordonnés qu'il est impossible de préciser les lésions existantes. Le pouls est arythmique, très dur par moments, à peine perceptible dans d'autres. — Urines albumineuses. — Léger œdème de la jambe gauche. — La malade accuse quelques nausées, et vomit même une ou deux fois à son entrée, (digitale).

Traitement : 3 grammes bromure de potassium. — 3 litres de lait.

A l'examen obstétrical, on trouve le fond de l'utérus un

peu au-dessus de l'ombilic. Siège en bas. Dos à gauche. Bruits du cœur à gauche de la ligne médiane. Grossesse de 5 mois $1/2$ d'après le volume de l'utérus.

Dans les huit jours qui suivent, l'amélioration est manifeste ; les battements du cœur se ralentissent et se régularisent ; le pouls devient plus fort et plus régulier. Le taux de l'urine est normal, et l'abumine a disparu dès le 1^{er} mai.

Le 4 mai, l'amélioration est telle que la malade demande à se lever. Les battements du cœur sont encore trop rapides pour que le diagnostic puisse être certain. Cependant, l'existence d'un frémissement à la pointe fait diagnostiquer un rétrécissement mitral. P. = 128.

Le 5, la malade commence à se lever et à s'alimenter.

Le 6, elle peut sortir un peu dans le jardin.

Le 7, à la contre-visite, la malade est moins bien : un peu de cyanose, accélérations des battements cardiaques, irrégularité et faiblesse du pouls. Dans la journée elle n'a pas voulu boire ; le lait a été vomi. Suppression presque complète des urines. L'état général paraît cependant assez bon pour qu'on recule devant une saignée. Peu de râles dans les poumons. Ventouses.

Le 8 au matin, l'état paraît s'être aggravé considérablement. Affolement du cœur, disparition presque complète des battements du pouls. Pas d'urines. La malade se plaint seulement d'un peu d'oppression, elle parle très bien et répond avec netteté aux questions qu'on lui pose, on pratique sur le champ une saignée de 300 gr.

Vers 1 heure du soir, l'état général devient de plus en plus mauvais, la saignée n'a produit aucun effet.

M. Bonnaire arrive vers 3 heures. Devant l'imminence du danger, il se met en devoir de pratiquer l'accouchement forcé. Le col est complètement fermé et a toute sa longueur. Il introduit d'abord un doigt, puis deux, il arrive assez rapidement à une dilatation qui permet d'introduire deux doigts de chaque main, lesquels, accolés par leur force dor-

sale, donnent une plus grande force. M. Bonnaire se fait relayer dans cette manœuvre qui est très fatigante à cause de la position qu'il a dû prendre (la malade est laissée allongée dans son lit pour ne pas lui occasionner le moindre mouvement). Lorsque la dilatation est jugée suffisante, déchirure des membranes avec une pince, et application du forceps. La branche gauche est introduite facilement . Pour la branche droite, il est nécessaire de soulever un peu le siège de la malade au-dessus du plan du lit. C'est le seul mouvement qu'elle ait eu à subir. — On extrait facilement la partie en présentation. C'est le siège pris par son diamètre bi-trochantérine.

Enfant mort. -- Délivrance artificielle.

Vingt-cinq minutes exactement se sont écoulées entre le premier temps de l'opération et le mouvement où le placenta est déposé dans la cuvette.

Dans ce cas, l'anesthésie a été inutile, la malade étant presque dans le coma.

Hémorrhagie assez abondante après la délivrance.

Etat syncopale persistant. Piqûres d'éther et de caféine.
Mort 1/2 heure après l'intervention.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION II. (personnelle).

Primipare. — Rétrécissement mitral. — Troubles dans le dernier mois de la grossesse. — Etat stationnaire pendant le travail. — Accidents cardiaques purs après l'accouchement. — Mort au 3^e jour.

Augustine P... 24 ans. Ménagère.

A. H. Père mort de fièvre typhoïde. Mère vivante atteinte d'une affection cardiaque.

A. P. Nourri au sein. A marché à 22 mois.

Rougeole dans l'enfance.

Bonne santé habituelle. {Depuis longtemps essoufflement après un effort ou une marche rapide.

Réglée à 15 ans. Toujours régulièrement depuis.

D. R. fin octobre.

Au début de la grossesse, nausées et vomissements. Bientôt le travail et la fatigue occasionnent à la malade des essoufflements très marqués.

En janvier, à la suite d'un refroidissement, elle tousse par quintes. Crachats hémoptoïques qui persistent encore.

A la fin d'avril, l'essoufflement est devenu considérable. La malade ne peut plus monter un escalier que péniblement ; l'œdème apparaît aux membres inférieurs. — Elle entre à l'hôpital Necker. On fait alors le diagnostic de rétrécissement mitral avec un peu de congestion pulmonaire.

Le 4 mai à 7 heures du matin, rupture spontanée de la poche des eaux. Le liquide amniotique est fortement teinté de méconium.

A midi, elle entre à la maternité de Saint-Louis.

La malade dit ne plus sentir remuer depuis la veille. On ne perçoit pas de mouvements actifs pendant l'exploration de l'abdomen. Pas de battements du cœur.

Sommet engagé en O I D P.

Dilatation comme 1 franc.

Urines normales.

Travail régulier. A 5 heures du soir, expulsion spontanée, d'un enfant mort, non macéré, pesant 1580 gr.

Délivrance spontanée.

L'accouchement ne semble pas avoir aggravé beaucoup l'état de la malade.

Le cœur bat très vite (P. = 120), très irrégulièrement. On peut néanmoins entendre le souffle présystolique et le doublement du second temps. Pas de roulement diastolique net.

Dans les poumons, râles sous-crépitaux aux deux bases, pas de souffle.

Le facies est terreux, les muqueuses sont complètement décolorées. Œdème des membres inférieurs.

La dyspnée est très intense, la malade ne semble occupée qu'à respirer. Pas de cyanose.

5 mai. — L'oppression continue. La rythme cardiaque se régularise. P. = 115. Etat général stationnaire.

Urines recueillie = 900 gr. (La malade a uriné dans son lit).

6 mai. — Etat absolument stationnaire. — P. = 120. 0 gr. 20 digitale. Café. Régime lacté. Urines = 1000 gr.

7 mai. — A la visite, état stationnaire. — La malade a uriné 460 gr. depuis 12 heures.

A 5 heures du soir, la dyspnée augmente subitement. Battements du cœur très irréguliers. Râles nombreux dans les deux bases ; cependant la respiration s'entend dans toute la poitrine. Inhalations d'oxygène. Piqûres d'éther. Pas d'amélioration.

A 8 h. Mort.

Autopsie :

Cavité thoracique. — Epanchement séreux très abondant : à droite 1500 gr., à gauche 500 gr. environ. Pas d'adhérences pleurales.

Poumons. — Lobes inférieurs très congestionnés, hépatisation. Pas de noyaux inflammatoires. Pas d'infarctus. Rien aux sommets.

Cœur. — Surcharge graisseuse considérable du myocarde ; il ne semble pas aminci.

Cœur droit flasque. Rien aux orifices.

Cœur gauche. — Caillot fibrineux dans le ventricule. L'orifice mitral permet à peine l'introduction de l'index. Le pourtour de l'orifice est formé par une bande fibreuse résistante. Petites végétations sessiles à la base des valvules et sur les piliers. Mêmes végétations à l'orifice aortique qui est suffisant et non rétréci.

Foie gras ; volume normal.

Reins. Volume normal. Couche corticale normale ; quelques tractus fibreux entre les pyramides de Malpighi. Décortication facile.

OBSERVATION III (personnelle).

Primipare. — Accidents du travail — Application de forceps. — Enfant vivant — Mort de la mère. — (Forme cardiaque).

Mélanie R..., 28 ans. Cuisinière.

La malade est amenée à la Maternité de Saint-Louis le 11 mai, à 3 heures du soir. Elle est dans l'incapacité absolue de donner aucun renseignement sur son état. On apprend seulement par l'infirmière de l'ambulance que la sage-femme avait constaté à son domicile une petite attaque d'éclampsie.

La malade peut à peine causer ; on se rend compte cependant qu'elle a toute sa mémoire. Ce qui frappe surtout, c'est son aspect cyanosé et son état dyspnéique. Le visage est injecté, les lèvres violacées. La respiration est très fréquente ; le décubitus dorsal est insupportable. Œdème considérable des membres inférieurs.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont très précipités et sourds. Nombreux râles de congestion dans les deux poumons. La toux est fréquente, crachats hémoptoïques. — Le pouls est rapide, plein, régulier. — Pas la moindre tendance aux crises éclamptiques.

Par le palper, utérus à terme. Le fœtus est tête en bas, dos à gauche. On ne perçoit pas de bruits du cœur. — Au toucher, bassin normal, dilatation comme une grande paume de main. Les membranes sont rompues ; la tête très fléchie en O I G A.

On retire par la sonde 25 gr. d'urine. Pas d'albumine. Les contractions sont fortes et régulières.

A 3 heures 1/2, la dilatation est complète. On termine rapidement l'accouchement par une application du forceps. Au moment de la saisie de la tête, il s'écoule du liquide amniotique teinté de méconium, de consistance épaisse, sans odeur anormale.

Le fœtus naît en état de mort apparente. Insufflation, frictions

sur le corps, bain sinapisé. Au bout d'une heure ; l'enfant crie bien, la respiration est régulière.

Pendant l'extraction du fœtus, la cyanose de la mère est à son maximum. Injection d'éther aussitôt après. La délivrance a lieu 1/4 d'heure après. Pas d'hémorrhagie. A ce moment, la dyspnée persiste, les pulsations sont toujours précipitées, mais régulières. On couvre le thorax de ventouses. Seconde injection d'éther. Les accidents ne cessant pas, saignée de 300 gr. Alcool à l'intérieur.

Rien ne fait ; la malade est dans un état de somnolence qui persiste jusque vers 2 heures 1/2 du matin. A ce moment, le pouls semble fléchir. Injection d'éther, le pouls reprend pour retomber ensuite.

Mort à 4 heures du matin.

Autopsie :

Cavité thoracique. — Pas d'épanchement. Adhérences pleurales à gauche.

Poumons. — Emphysème. Peu de congestion. Toutes les parties surnagent dans l'eau,

Péricarde. — Pas d'épanchement.

Cœur. — Dégénérescence graisseuse ; à la coupe, quelques tractus fibroïdes dans l'épaisseur du myocarde qui semble hypertrophié.

Oreillette droite distendue par un gros caillot de sang noir.

Rien dans le ventricule droit.

Cœur gauche. L'orifice mitral est élargi, et permet presque l'introduction de deux doigts. La valvule est certainement insuffisante. Rien à l'orifice aortique.

Foie muscade.

Rein droit. Volume normal ; pas d'adhérences de la capsule. La substance corticale semble un peu diminuée.

Rein gauche. Plus volumineux que le droit. La substance corticale est diminuée, et le rein est un peu décoloré.

OBSERVATION IV (personnelle).

Primipare. — Rétrécissement mitral. — Accidents au 2^e jour après l'accouchement. — État grave à la sortie. (Forme cardiaque).

J. 29 ans. Vernisseuse.

Elevée au sein. — A marché de bonne heure.

Régée à 12 ans. Règles durant 4 ou 5 jours, très régulières.

Jamais malade. Aucun trouble pouvant faire soupçonner une affection cardiaque.

D. R. 18 janvier.

La malade entre à la maternité de Saint-Louis le 18 juillet à 6 heures du matin.

L'utérus remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde. Tête en bas, engagée; dos à gauche; bruits du cœur à gauche de la ligne médiane. — Au toucher, bassin normal, dilatation comme cinq francs. Les membranes se sont rompues prématurément à trois heures du matin.

A 9 heures 30 matin, expulsion d'un enfant vivant pesant 3500 grammes. — Délivrance spontanée.

19 juillet. Rien de particulier.

20 juillet. La malade a vomé un peu de lait caillé. Dyspnée, cyanose légère. A l'auscultation, on diagnostique un rétrécissement mitral avec menace d'asystolie.

Urine : 1100 gr. Nuage d'albumine.

5 grammes teinture de digitale. Lait : 3 litres.

Dans l'après-midi, nausées et vomissements glaireux. La malade est plus oppressée que le matin.

Congestion des deux bases. Arythmie cardiaque. Pouls = 112.

21. — Pas d'amélioration du côté du thorax. L'œdème des jambes est très marqué. Urines = 1000 grammes :

22. — Un peu d'amélioration; le cœur semble se calmer. P : 104. État général satisfaisant.

Urines : 880 gr. (tout n'a pu être recueilli.)

23 — Hier soir, la malade a eu une crise de dyspnée. A 11 heures du soir, large application de ventouses sur la poitrine. Elle a pu reposer le reste de la nuit. Ce matin il y a un peu de mieux. Urines des 24 heures = 800 gr.

On cesse la digitale. Caféine 1 gr. Bromure de potassium 4 gr.

24 — La malade a passé une mauvaise nuit. Elle a beaucoup toussé et craché du sang. Elle est très oppressée. Foyer de râles dans la fosse sous-épineuse gauche qui fait diagnostiquer un infractus pulmonaire. P. = 110. Saignée de 50 gr. Inhalations d'oxygène.

25 — L'après-midi a été plus calme ; la malade a pu reposer la nuit. La dyspnée continue très intense. L'arythmie cardiaque persiste. P = 120. On n'a pu recueillir que 120 grammes d'urines. Foyer de râles crépitants à gauche. Seconde saignée de 150 grammes.

26 — L'état général est plus mauvais ; tous les symptômes se sont aggravés. Injections de caféine. Ventouses. Injection sous-cutanée de 150 gr. de sérum de Hayem.

27 — A la visite, il y a un mieux très marqué. Le cœur est plus calme, le rythme mieux marqué : il y a eu encore des hémoptysies. Injection de 150 gr. de sérum de Hayem.

A 3 heures du soir, violente crise de dyspnée avec affolement cardiaque. Point de côté violent du côté droit. Ventouses. 1/4 piqûre de morphine. Le calme revient au bout d'une heure. On n'a rien perçu de nouveau dans la poitrine.

28 — La nuit a été bonne. Plus d'hémoptysie. La malade elle-même se sent beaucoup mieux. P = 98. L'œdème pulmonaire semble avoir diminué. Injection sous-cutanée de 500 gr. de sérum.

29. — La nuit a été très mauvaise. La dyspnée est revenue considérable. Affolement cardiaque. Le pouls est très irrégulier. Beaucoup de râles dans toute la hauteur de la poitrine. Urines — 170 grammes.

Inhalations d'oxygène — 500 grammes de sérum.

Pas d'amélioration dans la journée.

30. — La malade est emmenée mourante par sa famille.

OBSERVATION V (1)

(recueillie à la clinique d'accouchements, rue d'Assas).

Double lésion mitrale. — Accidents au moment du travail.

Enfant vivant, Guérison (Accidents nerveux graves).

Berthe T., 27 ans, blanchisseuse.

A. H. — Bons.

A. P. — Age de la marche inconnu. Réglée à 13 ans, toujours bien réglée depuis.

Variole à 15 ans, suivie d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu (2 mois).

A 18 ans — 2^e attaque (1 mois 1/2).

A 24 ans — 3^e attaque

A 26 ans — 4^e attaque au cours de laquelle on constate une lésion mitrale.

Depuis cette époque, quelques épistaxis, quelques crachements de sang surtout fréquents depuis cinq mois.

D. R. — 15 août.

La malade entre à la clinique dans le courant du mois d'avril parce qu'elle se sent fatiguée. Depuis cette époque, malgré le repos au lit, elle ne semble pas améliorée,

A l'examen du squelette, on remarque que le sternum est bombé. Pas de signes de rachitisme.

A l'auscultation, rien aux poumons.

Du côté du cœur : hypertrophie, rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance, se traduisant par un souffle systolique et présystolique, et un léger bruit de galop.

(1) Cette observation a fait l'objet d'une leçon clinique de M. Bar suppléant M. le professeur Tarnier.

Urines normales.

Au palper, dos à droite et en arrière. Tête en bas. Les bruits du cœur s'entendent au milieu de la ligne qui joint l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Le 16 mai à 6 heures du matin, rupture prématurée de la poche des eaux, col long et fermé.

A midi, la malade entre à la salle de travail ; elle est agitée, inquiète, un peu dyspnéique. Le col presque effacé.

A 2 heures, petite syncope qui dure quelques secondes seulement.

A 2 heures 10, nouvelle syncope.

A 2 heures 20, M. Bar décide l'accouchement rapide.

Chloroformisation incomplète. Un petit ballon de Champetier de Ribes est d'abord introduit : la dilatation se fait lentement ; petites tractions sur le ballon. Il se produit une déchirure très limitée du reste sur la commissure gauche du col.

A 2 heures 45, on introduit le gros ballon de Champetier de Ribes. Les bruits du cœur fœtal sont sourds et lents.

Quant à la malade, depuis le commencement de la chloroformisation, elle n'est plus agitée ; son pouls est redevenu normal, batant à 80. Il n'est ni filiforme, ni arythmique.

A 3 heures 15, expulsion du ballon. La tête s'engage sous les efforts d'expulsion de la malade. Application transversale du forceps Tarnier. La tête à la vulve, on désarticule, et M. Bar achève le dégagement. Il est 3 heures 35.

L'enfant naît étonné. Frictions, bain : il se ranime très facilement. Il pèse 2500 gr.

Délivrance naturelle et complète 5 minutes après.

Compréhension de l'abdomen avec 2 draps. Alcool à l'intérieur. Le pouls de la malade est fort et régulier. 37°

17 mai. Nuit sans sommeil. La malade est un peu abattue. T. 37° 4.

18 mai. Tout est absolument rentré dans l'ordre.

OBSERVATION VI (personnelle).

IV pare. — Insuffisance mitrale ancienne. — Pas de troubles pendant la grossesse ni l'accouchement. — Accidents gravido-cardiaques graves par l'insuffisance du myocarde au 7 jour, à l'occasion d'une très légère poussée de rhumatisme articulaire aigu. — Guérison.

Jeanne C., 37 ans. Ménagère.

A. H. — Rien de Particulier

A. P. — Nourrie au sein. A marché à un an. Régulée pour la première fois à 16 ans ; irrégulièrement jusqu'à 29 ans. — A eu la rougeole à 1 an et à 18 ans (?). Variole à l'âge de 5 ans. — Fluxion de poitrine à 19 ans.

A l'âge de 21 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu de 14 mois de durée (?). — A 25 ans, seconde attaque de 3 mois de durée.

Souffre depuis 14 ans d'une insuffisance mitrale — Elle a eu 5 grossesses qui n'ont été nullement influencées par cette lésion. La dernière a eu lieu en 1893.

En juin 1895, pour une cause inconnue, la malade a eu une crise d'asystolie très grave, avec anurie complète pendant deux jours, et dont elle s'est remise complètement.

Grossesse actuelle. — D. R. 12-17 décembre 1895.

Rien de particulier pendant la grossesse. Au début de juillet, la malade est entrée à l'asile Michelet. La lésion mitrale est diagnostiquée, et, comme prophylaxie, M. Bonnaire met la malade au repos aussi complet que possible. Les derniers mois se sont passés sans aucun incident. Cependant, depuis trois jours, on note un peu de dyspnée, et un très léger œdème des malléoles.

La malade entre à la maternité de Saint-Louis le 29 septembre à 3 h. du soir. A son entrée, un peu de gêne respiratoire, pas de cyanose, le cœur est très calme.

L'examen obstétrical donne les résultats suivants :

Le fond de l'utérus est à l'appendice xyphoïde. Tête en

bas, profondément engagée dos à gauche et en avant, bruits du cœur à gauche et à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par le toucher, col effacé, non dilaté, bassin normal.

A 7 heures 1/2, la malade commence à avoir de grandes douleurs.

A 9 heures 1/2. Dilatation complète. Rupture artificielle des membranes.

A 10 heures. Accouchementspontané. Le sommet se dégage en même temps que le bras droit procident. — Enfant vivant pesant 3770 g. — Délivrance spontanée et complète 1/2 heure après.

Pendant les trois heures qu'a duré le travail, l'état général de la malade est resté très bon. Elle est cependant un peu plus oppressée, et accuse quelques palpitations. On lui donne un peu de sirop d'éther qui la calme presque complètement.

Le lendemain de l'accouchement, 30 septembre, la malade est très bien : encore un peu de dyspnée, un peu de cyanose des lèvres ; mais le cœur est très calme. P. = 80. Urines : 1638 gr. léger nuage d'albumine.

2 septembre. Etat excellent. P. = 90. Plus d'œdème. Urines normales.

Cet état se prolonge les jours suivants.

7 septembre au soir. la malade accuse un peu de douleur au niveau de l'épaule et de la base du cou à gauche. Légère dyspnée, un peu de cyanose, pas d'œdème. Rien au poumon, pas d'arythmie cardiaque. Urines. 2000 gr.

8 septembre. L'état ne s'est pas aggravé depuis hier soir. La nuit a été un peu agitée. Salicylate de soude 1 gr. P, 80. Urines, 2100 gr.

9 septembre. — Dyspnée persistante. Quelques râles dans les 2 poumons.

Pouls régulier, mais faible. Salicyl. de soude 3 gr. Caféine 0 gr. 25.

10 septembre. — Même état. Cafeine 0 gr. 50. Urines, 880 gr. P. = 72.

11 septembre. — Les bruits du cœur sont un peu plus lointains. Urines, 700 gr.

Cet état se prolonge jusqu'au 22 septembre. Tous les soirs la température oscillait entre 37°9 et 38°1. La quantité d'urine est allée en diminuant progressivement pour tomber à 300 gr., malgré des injections journalières de 500 grammes de sérum de Hayem. La dyspnée est allée en augmentant, la cyanose s'est accentuée ; le pouls était devenu imperceptible.

L'œdème des jambes n'a pas reparu. Il est cependant à remarquer que jamais il n'y a eu d'irrégularité dans les battements du cœur pouvant indiquer une poussée morbide du côté des valvules, on eût dit seulement qu'ils se voilaient de jour en jour.

Le 23 septembre, au soir, la température remonte à 38°6. L'état général ne s'est pas cependant brusquement aggravé. M. Tissier fait transporter la malade à l'hôpital Cochin dans le service de M. le docteur Richardière.

La médication salicylée et les injections de caféine sont reprises, et tous les phénomènes ont cessé peu à peu, si bien qu'en dix jours, la fonction urinaire était redevenue normale, la dyspnée avait disparu et la malade peut aujourd'hui être considérée comme hors de danger.

OBSERVATION VII (PETER).

Déchéance progressive du myocarde chez une malade atteinte d'insuffisance mitrale.

Une femme atteinte d'insuffisance mitrale était entrée dans mon service à la Charité, n'ayant, à la fin de son troisième mois de grossesse, d'autres troubles secondaires causés par celle-ci qu'une excessive fréquence du pouls, une grande pâleur et de la dyspnée sans râles. La faiblesse était devenue telle que cette femme avait dû cesser son travail de blanchisseuse et entrer à l'hôpital. Je ne doutais pas que la grossesse ne fût cause de tous ces accidents, et je lui fis garder le repos. Malgré la di-

gitaline donnée à la dose de 6 à 8 milligrammes, jamais je ne pus faire tomber le pouls au-dessous de 120 ; mais cette fréquence du pouls n'était pas accompagnée de fièvre. La température était restée à 37 degrés. Vers le cinquième mois et en dépit du repos, la malade restant plus souvent au lit que levée, en dépit de toutes les précautions contre tout refroidissement, à la dyspnée s'ajoutèrent des râles congestifs aux deux bases, et de la toux. Au sixième mois, les râles s'étaient encore étendus, ils occupaient le tiers inférieur de chaque poumon, et à la fréquence du pouls qui était restée la même s'étaient jointes des intermittences nombreuses toutes les dix ou douze pulsations. — Je dis des intermittences simultanées du cœur et du pouls. — Ainsi la malade était entrée dans la phase d'asthénie des vaisseaux de l'hématose, et le cœur tout entier traduisait sa fatigue très grande et sa propre asthénie commençante par l'intermittence de ses contractions.

OBSERVATION VIII (*in* thèse MARTY)

Accidents gravido-cardiaques chez une scoliotique.

Vallet, Aimée, 23 ans, blanchisseuse.

Le 8 février 1873 à trois heures du matin, on amenait à l'hôpital Saint-Antoine une jeune fille enceinte se disant presque à terme, et qui avait été prise d'accès subits de suffocation. Cette femme était de taille petite, et présentant une *scoliose gauche* très accusée, Voici ce qu'on raconte :

Elle avait été dans la soirée rendre visite à l'une de ses amies, quand, en rentrant chez elle, à minuit, elle fut prise tout à coup d'un violent accès d'étouffement. Complètement incapable d'achever sa route, elle dut s'asseoir. C'est là que, vers deux heures trois quarts, elle fut trouvée et conduite à l'hôpital.

Quelquefois déjà, avant sa grossesse, elle avait eu des accès

d'étouffement qui avaient cessé avec rapidité, et n'avaient jamais présenté une telle gravité. En général, elle était bien portante. Un mois auparavant, elle avait été prise de douleurs et s'était présentée à l'hôpital. Elle y avait été admise, puis renvoyée trois jours plus tard, les douleurs ayant disparu. Bien que rachitique, les dimensions du bassin sont à peu près normales.

La dyspnée était très intense ; la face bleuâtre, cyanosée ainsi que les extrémités ; la respiration très fréquente ; le pouls rapide, petit presque imperceptible. A l'auscultation, dans toute l'étendue de la poitrine, râles bronchiques et trachéaux. Les battements du cœur étaient violents et précipités.

Température axillaire 34 °, 2 ; vaginale 36°, 3.

La palpation abdominale montrait l'utérus remontant jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus de l'ombilic, mais n'atteignant pas l'appendice xyphoïde. A l'auscultation, on n'entendait que la transmission des râles de la poitrine assez nombreux pour couvrir les bruits du cœur fœtal. En aucun point on ne peut percevoir ce dernier.

Par le toucher vaginal, on trouvait le col effacé, mais fermé. La tête se présentait, mais nullement engagée dans l'excavation pelvienne. On la sentait très nettement en déprimant la paroi abdominale. La main gauche restant sur le ventre, en même temps que l'index droit demeurait appliqué sur le col, il ne fut pas possible de percevoir aucun mouvement du fœtus.

Les sinapismes furent immédiatement appliqués sur les membres inférieurs, mais sans résultat efficace. On entoura de boules d'eau chaude et de couvertures la malade qui se disait gelée.

Rien du côté des organes urinaires.

Vers 4 heures, la dyspnée continuant, la face devenant de plus en plus cyanosée, l'état de la malade s'aggravant, on songea à une saignée de 250 à 300 gr. Un certain assoupissement envahissait la malade. Un sang noir s'écoula lentement.

Après la saignée, l'état général devint meilleur, l'assoupisse-

ment céda, la respiration devint plus facile, la cyanose diminua, la dyspnée devint moins intense.

La malade resta dans cette position jusqu'à 5 heures 45. Alors, se croyant mieux, malgré les filles qui l'entouraient, elle fit un effort pour se lever ; elle retomba sur son lit, elle était morte.

Autopsie (résumée) :

Foie. — Gras. Tube digestif et reins normaux.

Plèvres intactes, seulement quelques adhérences à gauche. Péricarde sain.

Cœur. — Il était notablement hypertrophié. A droite, l'orifice tricuspidé était dilaté. — A gauche, valvules aortiques normales. Rétrécissement mitral notable, avec épaissement et induration de son bord libre, et légère rétraction des piliers. L'orifice recevait à peine la première phalange de l'index. Pas d'insuffisance.

Poumons. — Très congestionnés.

OBSERVATION IX (In thèse Coste)

La nommée Flavie B... multipare âgée de 39 ans n'a rien présenté de particulier dans le cours de ses deux premières grossesses. Depuis trois mois, elle était retenue en prison, sous la double accusation d'adultère et de tentative de meurtre. — Pendant tout ce temps, dit-elle, elle a éprouvé de violents maux d'estomac. — Le 13 août 1874, à 4 heures du soir, elle est évacuée sur la maternité. — A son entrée cette femme est amaigrie, pâle, souffreteuse. Le pouls est fréquent, dépressible. Il n'y a pas de douleur. Le col est effacé, dilaté de 0,02 cent. Pendant le toucher, les membranes bombent et on reconnaît une présentation du vertex. Jusqu'au lendemain cette femme éprouve des nausées et de vives douleurs d'estomac. A midi, les membranes se percent, le col à 0,03 cent. les douleurs sont faibles et rapprochées. — Une demi-heure après, la dilatation est complète, la version achevée. Une seule douleur termine l'accouchement.

Le soir, le pouls est petit intermittent, dépressible. Impulsion cardiaque faible. On entend deux bruits de souffle ; l'un à la base, l'autre à la pointe.

Le lendemain matin à neuf heures cette femme se plaint de se trouver mal. La face est plus pâle encore, le pouls irrégulier, imperceptible et la femme meurt aussitôt.

Autopsie faible le 17 à sept heures du matin. — Péritonie sain, contenant tout au plus 50 grammes de liquide légèrement sanguinolent. Utérus volumineux de couleur blanc rosée. Foie verdâtre, poumons entièrement sains, sauf un peu de congestion en arrière. Cœur flasque, jaune sire, très friable, se déchirant à la moindre pression, surtout au niveau de la mitrale. — Il existe là, sur la face antérieure du ventricule gauche, un espace de la grosseur d'une pièce de 0, 50 centimes où le tissu cardiaque de couleur jaune grisâtre est comme réduit en purtilage. — Péricarde intact. — Valvules saines, sauf une valvule sigmoïde de l'aorte qui présente, seulement près du bord libre, une petite perte de substance de la grosseur d'une tête d'épingle et taillée comme à l'emporte-pièce, Cette perte de substance m'a paru congénitale.

Examen microscopique du cœur. — La plupart des fibres sont translucides bosselées, granuleuses de distance en distance. — Les fibres franchement granuleuses sont moins nombreuses. — On trouve encore quelques fibres saines. — Entre les fibres, et surtout entre les faisceaux musculaires, se voient des amas de tissu cellulaire et fibreux entremêlés de cellules irrégulièrement ovoïdes, ovalaires et fusiformes à noyaux saillants ou à contenu granuleux ; le tout baigné par un protoplasma finement granuleux. On y voit aussi quelques corpuscules graisseux. Dans d'autres points, le néoplasme est comme réuni par plaques. On trouve encore ; entre les fibres, des amas de cellules rondes, semblables à des globules blancs. Ses vaisseaux enveloppés par le néoplasme, ont leurs parois internes boursoufflées et leur lumière oblitérée par des globule sanguins. Dans la partie ramollie située au niveau de la valvule mitrale, au

milieu d'une masse granuleuse présentant les mêmes caractères que précédemment, on ne rencontre que des débris de fibres granuleuses ou hyalines et un plus grand nombre de corpuscules graisseux.

OBSERVATION X (In thèse COSTE)

La nommée Marie G..., âgée de 18 ans, primipare, domestique, entre le 18 novembre 1873, à la maternité. Cette fille d'apparence chétive n'a rien offert de particulier, dit-elle, pendant tout le cours de sa grossesse. Le 20, elle se présente à la salle de travail pour un peu d'hémorrhagie. Le col est effacé, ramolli, entr'ouvert. A 0,02 cent. du bord libre on touche le placenta. Les membranes sont intactes et c'est la tête qui se présente. Le 22, à six heures, les douleurs se déclarent faibles et rapprochées. La perte sanguine est peu abondante. Le 23 à dix heures et demie du matin, la dilatation est complète et à midi l'accouchement se termine par la naissance d'un garçon à terme et vivant. Un peu après la parturition cette femme éprouve une légère syncope. — Le placenta tarde à se détacher. Il sort des caillots par la vulve, ce qui décide à faire la délivrance artificielle de l'arrière-faix.

Le 24, la face est pâle, les yeux excavés, le pouls petit, lent, dépressible, le ventre souple, non douloureux, l'utérus contracté. Léger bruit de souffle à la pointe et au premier temps. Le 25, à cinq heures du matin cette femme est prise d'une syncope et meurt.

Autopsie faite le 26 au matin. — Péritoine sain utérus encore volumineux, présentant à 0,02 cent. du bord du col, les traces de l'insertion placentaire. Légère congestion de la partie postéro-inférieure des deux poumons. Cœur flasque, jaune pâle, friable. Rien au péricarde, rien à l'endocarde.

Examen microscopique du cœur. — Fibres granuleuses opaques, comme tomenteuses. Entre les faisceaux de fibres et même entre les fibrilles, amas de tissu cellulaire et fibreux,

contenant des cellules fusiformes à plusieurs noyaux brillants et des cellules rondes granuleuses. — Dans d'autres points le néoplasme est en plaques. — Il contient en outre des corpuscules graisseux. Quelques vaisseaux, oblitérés par les globules sanguins sont enveloppés par une gangue néoplasique assez abondante. Quelques fibres sont hyalines, bosselées et présentent de distance en distance des amas de matières granuleuses. J'ai trouvé cependant un certain nombre de fibres saines, surtout dans le ventricule gauche. Elles étaient plus larges, très bien striées et se voyaient, d'ordinaire au milieu des fibres granuleuses, tandis que celles-ci se trouvaient à côté du néoplasme.

CONCLUSIONS

1° Les accidents gravido-cardiaques, quelle que soit leur forme, reconnaissent toujours pour cause la dégénérescence du myocarde.

2° Au point de vue pathogénique, il faut accorder le rôle prédominant à la quantité considérable de principes toxiques qui se trouve accumulée dans le sang.

3° En dehors des lésions valvulaires, la grossesse peut amener une dystrophie assez profonde du myocarde pour que les troubles de la circulation pulmonaire amènent l'asystolie. La mort subite a même été observée.

4° Dans ces cas, la grossesse seule ne doit pas être mise en cause, et il y a lieu de rechercher si déjà une maladie infectieuse n'avait pas porté atteinte à l'intégrité du myocarde.

5° Les déviations de la colonne vertébrale qui tendent à rétrécir la cage thoracique augmentent la gravité des accidents par lésion valvulaire. Même lorsque l'endocarde est intact, le myocarde est toujours gravement atteint. Il en résulte une prédisposition aux accidents cardiaques secondaires, et à la mort subite.

6° Le pronostic est d'autant moins sévère et les accidents plus fréquents que la grossesse est plus avan-

cée. Ceux qui surviennent ou qui ne sont pas améliorés après l'accouchement doivent être considérés comme d'une extrême gravité.

7° Dans les cas graves, on aura recours à la saignée. Si elle ne suffit pas, il faudra faire l'accouchement systématiquement rapide. L'anesthésie générale sera un adjuvant utile pour cette intervention.

Vu : le Doyen :

P. BROUARDEL.

Vu le président de la thèse,

TARNIER

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BAR ET RÉNON. Soc. de biologie. 10^e séance, 1894.
- BERTHIOT. La grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur. Th. Paris 1876.
- DU CASTEL. Hypertrophie et dilatation des ventricules du cœur in *Archives générales de médecine*. janv. 1880.
- CASANOVA. La grossesse dans les rapports avec les maladies du cœur. Th. Paris 1870.
- COLNENNE. Thèse, Paris 1872.
- COSTE. De la myocardite comme cause de la mort subite chez les femmes enceintes. Th. Paris 1876.
- DEMELIN. Etude sur les cardiopathies, in *Obstetrique* 1896. n° 1.
- DEPAUL. *Journal des sages-femmes*. 1881. IX. p. 281.
- DICT. DECHAMBRE. Art. déviations du rachis.
- MARLY. Des accidents gravido-cardiaques. Th. Paris 1876.
- MAZIER Th. Paris 1895.
- PORAK. De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur. Th. agrég. Paris, 1880.
- RÉMY. Cœur et grossesse. Th. Nancy. 1880.
- VILLEPRAND. Accidents gravido-cardiaques du travail et des suites de couches. Th. Paris 1893.
- VINAY. Maladies du cœur et grossesse. Arch. de Tocologie, 1893.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	7
Chap. I. Accidents dus aux lésions valvulaires.....	10
Chap. II. Pathogénie.....	19
Chap. III. Accidents dus au myocarde.....	30
Chap. IV. Accidents chez les scoliotiques.....	33
Chap. V. Pronostic.....	36
Chap. VI. Traitement.....	41
Observations.....	49
Conclusions.....	71
Index bibliographique.....	73

